

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N° _____

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLÔME D'ÉTAT)

395

PAR

Pierre BRIDANT

Né le 8 Novembre 1910, à Milly (Seine-et-Oise)

Troubles cardio-vasculaires
dans les états thyroïdiens
(Quelques notions récentes)

Président : M. LOEPER, Professeur.

PARIS
LIBRAIRIE MEDICALE MARCEL VIGNÉ
13, RUE DE L'ECOLE-DE-MÉDECINE

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N° _____

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre BRIDANT

Né le 8 Novembre 1910, à Milly (Seine-et-Oise)

Troubles cardio-vasculaires
dans les états thyroïdiens
(Quelques notions récentes)

Président : M. LOEPER, Professeur.

PARIS
LIBRAIRIE MEDICALE MARCEL VIGNÉ
13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1939

LE DOYEN. TIFFENEAU.

I. — PROFESSEURS

	MM.
»	ROUVIERE.
Clinique gynécologique	Léon BINET.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	STROHL.
Clinique thérapeutique médicale	POLONOVSKI.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Robt DEBRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BRUMPT.
Clinique propédeutique	BAUDOUIN.
Clinique de la Tuberculose	ABRAMI.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MONDOR.
Clinique de cardiologie	LEROUX.
Clinique de neuro-chirurgie	CHAMPY.
Assistance médico-sociale	TIFFENEAU.
Professeurs sans chaire	HARVIER.
»	TANON.
»	BALTHAZARD.
»	LAIGNEL-LAVASTINE.
»	FIESSINGER.
»	CHIRAY
Hygiène et médecine préventive	LOEPER.
Médecine légale	CARNOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CLERC.
Pathologie expérimentale et comparée	Marcel LABBE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	LEREBoulLET.
Clinique médicale	NOBECOURT.
»	H. CLAUDE.
»	GUILLAIN.
»	GOUGEROT.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEMIERRE.
Clinique des maladies des enfants	CUNEO.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	GOSSET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GREGOIRE.
Clinique des maladies du système nerveux	LENORMANT.
Clinique des maladies infectieuses	TERRIEN.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
»	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
»	LEVY-SOLAL
Clinique ophtalmologique	MOCQUOT.
Clinique urologique	OMBREDANNE.
Clinique d'accouchements	RATHERY.
»	LEMAITRE.
Anatomie	Pierre DUVAL.
Physiologie	Maurice VILLARET.
Physique médicale	TROISIEN
Chimie médicale	MATHIEU.
Bactériologie	LAUBRY.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	clovis VINCENT.
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pathologie médicale	HAZARD
Pathologie chirurgicale	HOVELACQUE.
Anatomie pathologique	MULON.
Histologie	OLIVIER.
Pharmacologie et matière médicale	SANNIE
Thérapeutique	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgic.
 BABIETY Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (Etienne) . . . Pathologie médicale.
 Justin BESANÇON Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physiologie.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgic.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES . Pathologie chirurgic.
 GAYET Physiologie
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie Médicale.
 HALPHEN Oto-Rhino-Laryngol.
 HUGUENIN Anat. pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathol. expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgic.
 MII J. LEVY Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurol. et Psychiatrie
 MENEGAUX Pathologie chirurgic.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgic.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS Anat. pathologique.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHTER Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgic.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathol chirurgic.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgic.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-EBBI Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER Pathologie chirurgic.

MM.

VAUDESCAL Pathologie chirurgic.
 NEVEU-LEMAIRE Obstétrique.
 SCHWARTZ Patholog. chirurgicale
 LE LORIER Obstétrique.
 LARDENNOIS Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE
 AUBERTIN
 BRULE
 CHABROL
 BONZELOT
 DUVOIR
 LIAN
 PASTEUR-VALLERY-
 RADOT
 SEZARY

Clinique médicale.

MM.

BASSET
 BROCC
 CADENAT
 GATELLIER
 MOURE
 QUENU
 VELTER
 ECALLE
 METZGER

Clinique Chirurgicale.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE ET A MES SŒURS

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR LOEPER

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous a fait le très grand honneur de
bien vouloir accepter la présidence de
notre thèse.*

Hommages respectueux.

INTRODUCTION

Certains troubles cardio-vasculaires sont connus depuis longtemps au cours des états thyroïdiens. Il faut à peine rappeler que l'accélération du pouls est un des signes cardinaux de la maladie de Basedow, que les extra-systoles constituent un des symptômes fréquents et pénibles de cette maladie, que la courbe du pouls a toujours été considérée comme un des meilleurs éléments permettant d'établir un pronostic au cours du goître exophtalmique.

Cependant, la question des troubles cardio-vasculaires de la maladie de Basedow et du myscoedème s'est enrichie d'un certain nombre de notions nouvelles, tant au point de vue clinique que thérapeutique qui ont en grande partie modifié le pronostic de ces maladies. C'est surtout à l'étude de ces notions nouvelles que nous voudrions consacrer notre thèse en faisant une mise au point des idées actuelles sur les manifestations cardio-vasculaires au cours de l'hyper et de l'hypothyroïdie.

Un premier point sur lequel on ne saurait jamais suffisamment insister est le changement com-

plet du pronostic de l'asystolie basedowienne depuis qu'on a admis que loin de constituer une contre-indication opératoire, cette complication commande par contre la thyroïdectomie subtotale dans le plus bref délai possible. Nous discuterons d'abord la valeur des différentes autres méthodes thérapeutiques pour nous arrêter et insister davantage sur le traitement chirurgical.

L'importance des soins pré et post-opératoires est considérable et d'eux dépend en grande partie la réussite ou l'échec du traitement. Aussi ces soins doivent-ils être parfaitement connus et observés rigoureusement.

*
* *

Les troubles cardio-vasculaires du myxœdème sont de connaissance relativement récente puisque c'est en 1918 que Zondeck décrivait le premier le « cœur myxœdémateux ». La connaissance de ces manifestations est d'importance car celles-ci réagissent admirablement au traitement thyroïdien.

Froment et Jeune ont bien étudié dans différents travaux récents, d'une part « l'hypertrophie latente du cœur chez les myxœdémateux », d'autre part les modifications électro-cardiographiques qu'on peut observer au cours de cette maladie.

En dehors de ces deux manifestations dont les rapports avec le myxoedème sont indiscutables, il existe toute une série d'accidents cardiaques qu'on peut observer chez les myxoédémateux et au cours desquels il est souvent difficile d'invoquer une étiologie purement glandulaire : hypertension artérielle, angine de poitrine, insuffisance cardiaque, etc. Le rôle de l'hypothyroïdie et celui de la médication thyroïdienne peuvent être également invoqués.

*
* *

Nous étudierons successivement dans notre thèse :

— Les troubles cardiaques de la maladie de Basedow ;

— Les manifestations vasculaires périphériques de la maladie de Basedow ;

— Les troubles cardio-vasculaires du myxoedème.

MANIFESTATIONS CARDIAQUES DE LA MALADIE DE BASEDOW

Les troubles cardiaques occupent une place considérable dans la maladie de Basedow. Il suffit, pour montrer leur importance, de rappeler que les auteurs anciens comme Parry, Graves, etc, considéraient le goitre exophtalmique comme une maladie du cœur. La symptomatologie cardiaque est si importante que bien des malades sont pendant longtemps considérés comme des cardiaques et soignés comme tels.

Le signe le plus banal, le plus constant, celui qui fait partie de la tétrade caractéristique de la maladie de Basedow est certes la *tachycardie*. Elle varie en général de 90-130 et peut à certains moments monter plus haut. Son taux est en général en rapport avec celui du métabolisme basal. Cependant, il n'en est pas toujours ainsi et on peut voir des tachycardies très élevées avec un métabolisme basal qui dépasse à peine la normale. Le cœur, au cours de la maladie de Basedow, s'accélère parfois en véritables crises, à l'occasion d'une infection, d'un sur-

menage, d'un épisode de la vie génitale féminine. Ce sont les poussées aiguës qui apparaissent au cours d'une maladie de Basedow banale. Cette tachycardie, en dehors de sa valeur considérable au point de vue du diagnostic, est très importante au point de vue du pronostic ; elle permet de suivre l'évolution de la maladie, elle permet d'apprécier l'effet d'un traitement, elle permet de déterminer le meilleur moment au point de vue opératoire.

Les véritables crises de tachycardie paroxystique sont rares. Vaquez en signale chez des malades porteurs de petits adénomes thyroïdiens. Sur les tracés électrocardiographiques, on constate une tachysystolée auriculaire, parfois un rythme nodal. Le pronostic n'en est pas alarmant. — Nous ne ferons que signaler les *extrasystoles* qui constituent un symptôme banal de la maladie de Basedow et qui ne comportent un pronostic grave que lorsqu'elles s'accompagnent de signes d'asystolie pour étudier plus en détail deux complications graves :

- l'arythmie complète et
- l'asystolie Basedowienne.

L'arythmie complète est une manifestation fréquente (50 % des cas pour Goodal et Roger, 33 % pour Herr et Hensel) et se voit surtout chez des sujets ayant atteint la quarantaine et porteurs depuis

de longues années d'un goitre Basedowien. Le trouble le plus caractéristique est la fibrillation auriculaire. Cliniquement ces malades se présentent soit comme de grands instables, soit comme des asystoliques très avancés, cyanosés, tachycardiques, gonflés d'œdème. A l'auscultation du cœur, en dehors d'une arythmie complète, on peut trouver des souffles divers, parfois on trouve un grand souffle systolique de la pointe, d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Ces troubles du rythme sont bien connus depuis qu'on pratique divers examens électrocardiographiques. Dans les cas les plus simples, on ne trouve sur les tracés qu'une tachycardie sinusale, dans d'autres on peut trouver une arythmie complète. L'exagération de l'onde P a été signalée par plusieurs auteurs, ce qui indiquerait une hypertrophie ventriculaire comme au cours du rétrécissement mitral. L'exagération de T a été signalée par Zondeck qui la considère comme un gros signe de thyrotoxicose.

Ces troubles du rythme cardiaque et même l'arythmie complète ne doivent pas être confondus avec l'insuffisance cardiaque de l'asystolie ; ils coexistent toujours avec l'asystolie, mais ils peuvent exister sans elle.

L'asystolie basedowienne a fait l'objet de nombreux travaux récents. Signalons ceux de Bérard et Gallavardin, les travaux du Professeur Labbé et son école, les travaux de S. Blondin et Soulié, de Petit-Dutaillis, de Lian, Welte, etc. Ces malades se présentent comme des cardiaques : en proie à une dyspnée extrême, leurs poumons pleins de râles de toute sorte, œdématiés. Les épanchements pleuraux sont fréquents. L'auscultation du cœur montre de la tachycardie parfois considérable, de l'arythmie, parfois un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. La tension artérielle est basse avec pincement de la tension différentielle. L'orthodiagramme montre souvent une hypertrophie du cœur frappant soit le cœur droit, soit le cœur gauche, soit encore une augmentation globale du volume du cœur. Colson reconnaît une certaine valeur de pronostic aux orthodiagrammes : les gros cœurs seraient les moins redoutables, ils supporteraient bien l'intervention et exposeraient moins que les « petits cœurs » aux accidents post-opératoires d'hyperthyroïdie.

L'électrocardiogramme n'a pour Soulié qu'un intérêt relatif pour apprécier la gravité de la défaillance cardiaque. Cependant, les cas avec grandes altérations des complexes ventriculaires (écrasement de Cl RS, aplatissement de T) correspondent à une altération grave du myocarde.

Quelle est la pathogénie de tous ces troubles ? Pour expliquer des troubles cardiaques aussi accentués, on a pensé d'abord qu'il existait des lésions du myocarde. Fahr et Kuhle avaient trouvé des lésions dégénératives du myocarde 15 fois sur 18 autopsies et inversement Weller, Gordon, etc, ne trouvent aucune lésion anatomique.

L'expérimentation, chez les animaux intoxiqués par le corps thyroïde avaient permis dans quelques cas de reproduire quelques lésions myocardiques (Hashimoto, Takane). Mais, de toute façon, toutes les lésions myocardiques qu'on a trouvées à l'autopsie ou produites expérimentalement sont si légères que la plupart des auteurs n'osent pas leur accorder une valeur dans la production des troubles fonctionnels.

Une deuxième explication fournie a été l'intoxication par la thyroxine. Bickel et Frommel auraient obtenu chez l'animal par l'intoxication par la thyroxine, tous les syndromes cardiaques que l'on observe chez les Basedowiens. Les expériences de Lewis et Mc Eachern ont montré que le cœur isolé des animaux intoxiqués par la thyroxine continuait à battre pendant plusieurs heures chez les animaux hyperthyroïdés avec plus de rapidité que chez les sujets normaux.

On s'est également demandé si les troubles du

rythme cardiaque ne sont pas dus à l'impossibilité pour le myocarde de fixer le glycogène. En effet, il existe chez les basedowiens un trouble important dans le métabolisme des hydrates de carbone. Les expériences de Holt et Marks ont montré que les animaux hyperthyroïdés n'accumulent plus dans leur myocarde une quantité de glycogène égale à celle que l'on trouve dans le myocarde des sujets sains. Le défaut de glycogène dans le myocarde des basedowiens pourrait expliquer l'imperfection des contractions, la fatigue plus rapide du cœur et l'apparition plus précoce de l'asystolie.

Enfin, actuellement, la plupart des auteurs pensent que le système neuro-végétatif joue un grand rôle dans la production de ces troubles ; l'hyperthyroïdie exercerait son action indirectement sur la fibre musculaire par l'intermédiaire d'une action directe sur les nerfs du cœur, grand sympathique et pneumogastrique. Cette conclusion pathogénique conduit à utiliser dans le traitement des troubles cardiaques des basedowiens les médicaments sympatholytiques plutôt que les médications de l'hyperthyroïdie.

TRAITEMENT

La gravité et l'incurabilité de l'asystolie basedowienne livrée à elle-même a amené de nombreux auteurs à chercher une thérapeutique rationnelle de ces manifestations cardiaques. Jusqu'à ces dix dernières années toute intervention était formellement contre-indiquée et l'on en était réduit au seul traitement médical. Mais, disons-le tout de suite, tous les tonicardiaques que l'on puisse employer, digitale, ouabaïne ou strophantus, quinidine, etc., ne donnent au cours de l'asystolie basedowienne aucun résultat.

Les médicaments sédatifs du système vago-sympathique ne donnent que des résultats transitoires, inconstants et restent impuissants devant la gravité de la défaillance cardiaque qu'on voit chez ces malades.

L'iodothérapie peut, certes, donner quelques résultats appréciables. Administrée sous forme de solution de Lugol, à doses fractionnées, l'iodothérapie doit être utilisée dans la phase préopératoire.

Devant les échecs du traitement médical, deux méthodes restent à discuter : la radiothérapie et la thyroïdectomie. Récemment, Haguenau et Gally ont publié une statistique impressionnante de maladies

de Basedow traitées avec succès par la radiothérapie. Cependant ce traitement radiothérapique, pour être utile doit se conformer à un certain nombre de règles et surtout être *court*, rapidement conduit et intense, de façon que, s'il échoue, le malade puisse, sans tarder, bénéficier d'une intervention chirurgicale. Les lignes du traitement radiothérapique, établies par Haguenau et Gally sont les suivantes :

1) rayonnement X très pénétrant avec un appareil générateur de 200.000 volts ;

2) filtrage du rayonnement avec métaux à poids atomique élevé (cuivre, zinc) ;

3) irradiation de la base du cou par voie antérieure, l'ampoule située à une distance de 50 cm.

4) doses relativement importantes, allant de 3.000 unités R à 20 et même 25.000 R maximum, dans un temps assez court (15 jours pour 3.000 R).

Pour d'autres auteurs (M. Labbé, Uhry) ce traitement est inutilisable chez les basedowiens asystoliques. C'est un traitement de longue haleine, nécessitant des déplacements pénibles pour le malade, ce qui oblige parfois à interrompre les séances d'irradiations.

La nécessité d'agir vite et complètement, les échecs au moins partiels des autres thérapeutiques ont rallié la plupart des auteurs au traitement chi-

rurgical. La thyroïdectomie a été utilisée d'abord avec succès en Amérique en 1924 par Dunhill qui publiait déjà à cette date 18 cas de beaux résultats. En 1929, au Congrès de Varsovie, Bérard et Gallavardin, admettant l'existence d'une insuffisance cardiaque en relation avec l'hyperthyroïose concluent à la nécessité d'agir sur la glande.

En France, Stévenin et Bons, Welti, Marcel Labbé, Boulin et Uhry publient des guérisons de cardiomyoses par thyroïdectomie subtotale. Trois méthodes chirurgicales se trouvent en présence :

1) Ligature simultanée de deux ou trois pédicules artériels ; c'est d'ailleurs le premier temps d'une intervention plus large, car les résultats qu'elle donne sont insuffisants ;

2) Résections partielles : de l'isthme ou de la moitié de la glande. Ce sont des interventions vouées à l'échec qui n'amènent pas la disparition de l'asystolie ;

3) la méthode de choix est la thyroïdectomie subtotale laissant une mince bande de tissu thyroïdien à la partie postérieure des lobes. Mais il y a un fait sur lequel on ne saurait jamais assez insister : c'est la nécessité d'une bonne préparation pré-opératoire : pendant une période de 10 à 20 jours, isolement, repos absolu, sédatifs nervins, tonicardiaques. Les résultats de ce traitement pré-opératoire seront

suivis par des mesures successives du métabolisme basal des électrocardiogrammes, la courbe du poids et du pouls.

Immédiatement avant l'intervention : administration d'un lavement chloralo-bromuré, morphine.

Après l'intervention ne pas cesser l'iode car on s'exposerait à voir une poussée d'hyperthyroïdie. L'insuffisance cardiaque ne donne pas de gravité spéciale à l'intervention car la thyroïdectomie supprime la cause de la maladie et place le malade dans de meilleures conditions. Cependant on peut observer après l'intervention une poussée d'hyperthyroïdie qui, le plus souvent, est bénigne.

Nous devons signaler cependant que si l'excérèse subtotalaire de la glande guérit parfois complètement la maladie, souvent persiste le syndrome de dystonie vago-sympathique : exophtalmie, troubles vaso-moteurs et surtout troubles du rythme cardiaque. Ils peuvent disparaître par la suite en un temps plus ou moins long ou sous l'influence de la quinidine.

En somme, la thyroïdectomie subtotalaire est actuellement le traitement de choix de l'asystolie basedowienne. Le traitement radiothérapique peut, dans certains cas, donner de bons résultats à condition d'être rapide, intense et de savoir immédiatement le remplacer par le traitement chirurgical en cas d'échec.

MANIFESTATIONS VASCULAIRES PÉRIPHÉRIQUES DANS LA MALADIE DE BASEDOW

Les symptômes vasculaires périphériques du goître exophtalmique sont riches et variés. Ils reconnaissent avant tout pour cause la perturbation neuro-végétative qui est un des éléments principaux du syndrome basedowien.

Nous ne discuterons pas dans ce chapitre la tachycardie, signe cardinal du goître exophtalmique et dont nous avons parlé en détail dans le chapitre précédent. C'est d'ailleurs une manifestation du « cœur thyroïdien » et non pas de l'appareil vasculaire périphérique. Mais outre la tachycardie, l'examen des artères périphériques montre un *éréthisme artériel* bien connu depuis longtemps. Au niveau des artères des membres, du cou, on peut observer une danse artérielle manifeste. Le pouls capillaire s'observe souvent au niveau du front et des ongles. Parfois même on peut percevoir au niveau du goître même ou des pédicules vasculaires un thrill accompagné souvent d'un gros souffle systolique. Certains auteurs

(Smith et Colvin) ont même signalé les vrais caractères du pouls de Corrigan dans le goître exophtalmique.

L'étude de la *tension artérielle* au cours de la maladie de Basedow a donné lieu aux résultats les plus contradictoires. Pour les uns on note fréquemment une hypertension portant sur la maxima ; pour d'autres la tension artérielle est normale ; pour d'autres enfin il y a une forte tension différentielle par abaissement de la minima. En réalité, comme l'a bien montré Lian, ces trois ordres de faits peuvent se voir au cours de la maladie de Basedow. Marion Read, Davis et Eason, étudiant comparativement l'évolution de la tension artérielle et celle du métabolisme basal, disent qu'il existe un rapport étroit entre l'augmentation du métabolisme basal et la hauteur de la tension différentielle.

Pour Marcel Labbé, au contraire, les variations de la tension artérielle sont indépendantes des modifications du métabolisme basal, ainsi que le prouve la guérison radiothérapique ou chirurgicale de certains cas de goître exophtalmique, alors que la tension artérielle est restée inchangée. En réalité, les variations de la pression artérielle paraissent liées surtout aux changements du tonus neuro-végétatif et sont souvent de ce fait, parallèles aux variations de la tachycardie.

L'étude de la pression veineuse au cours du goître exophtalmique pratiquée par Labbé, Villaret, Saint-Girons, a montré que la pression veineuse est généralement augmentée sans que cette augmentation atteigne une certaine ampleur. L'étude de la pression veineuse surtout est intéressante car son élévation est un des signes les plus précoces de la défaillance du myocarde, la diminution de cette hypertension veineuse, sous l'influence de la thérapeutique, constitue un élément de pronostic favorable, indiquant que, sous l'influence du traitement tonocardiaque, le myocarde tend à retrouver son fonctionnement normal.

La vitesse du courant sanguin dans les capillaires a été étudiée par Prusik. Pour cet auteur, au cours du goître exophtalmique, on observerait une fragilité accrue et une extensibilité diminuée du système capillaire. D'autres études ont été poursuivies par Hoche et par Santucci. — L'état des capillaires semble en réalité essentiellement variable suivant le tonus vaso-moteur local si changeant chez les basedowiens. Marinesco et Brüch considèrent qu'il existe dans le goître exophtalmique une certaine indépendance des capillaires à l'égard des circulations artérielles et veineuses.

Enfin l'étude du tonus vaso-moteur a permis de

mettre en évidence l'état d'amphotonie à prédominance sur le système excitateur que présente habituellement le basedowien. L'épreuve à l'atropine de Danielopolu permet aisément de mesurer cet état d'amphotonie. Les variations locales du tonus végétatif expliquent l'énorme variabilité des symptômes d'un basedowien à l'autre : variabilité de l'exophtalmie, variabilité de la tension artérielle et des oscillations vaso-motrices. Danielopolu a insisté sur l'*asymétrie végétative* caractérisée par tout un ensemble de réactions se produisant dans une moitié du corps : hémisudation, asymétrie vaso-motrice, asymétrie oculaire.

*
* *

Enfin certains syndromes vasculaires périphériques peuvent être associés à la maladie de Basedow, tels l'acrocyanose, l'érythromélgie, le syndrome de Raynaud.

L'association d'*acrocyanose* au syndrome de Basedow n'est pas fréquente. C'est le plus souvent un trouble endocrino-sympathique avec insuffisance pluriglandulaire que l'on trouve associé à l'acrocyanose : tel le syndrome d'acrocyanose avec insuffisance ovarienne et hypertension veineuse de Villaret, Saint-Girons et Grellety-Bosviel.

Les syndromes d'*acroparesthésie* peuvent coïncider avec un goître ou avec des symptômes d'hyperthyroïdie, mais le fait est rare. Comme dans le cas précédent, si une étiologie endocrinienne peut être soutenue, c'est surtout vers un trouble ovarien qu'il faut s'orienter.

L'association d'*erythromélgie* à une maladie de Basedow n'est pas plus fréquente. Engelen en signale un cas au cours d'un Basedow complet. Mais encore ici la fonction ovarienne surtout est en jeu. Sainton et Veran en ont rapporté un cas.

L'association d'une *maladie de Raynaud* à un Basedow vrai paraît assez rare ; il semble que, dans bien des cas, il ne s'agisse que d'un syndrome parabasedowien avec amphotonie à prédominance sympathique. Comme dans tous les cas précédents, le facteur ovarien semble nettement prédominant dans ces états d'atteinte pluriglandulaire et l'insuffisance thyroïdienne est plus fréquemment rencontrée que l'hyperthyroïdie.

Enfin les *spasmes vasculaires* et en particulier les spasmes artériels ne sont pas rares chez les basedowiens. Peut-être faut-il attribuer à la sensibilité particulière du système vaso-moteur de ces malades les accidents observés à la suite du traitement de la maladie de Basedow par le tartrate d'ergotamine.

Toutes ces associations reconnaissent comme base fondamentale un déséquilibre de l'innervation vaso-motrice. Le trouble endocrinien qui accompagne la perturbation sympathique est variable : hyperfonctionnement thyroïdien, Basedow vrai ou le plus souvent syndrome pluriglandulaire. Du point de vue thérapeutique, seule la notion d'insuffisance ovarienne paraît donner quelques résultats appréciables. Encore sont-ils inconstants, le trouble vaso-moteur périphérique étant habituellement résistant aux divers traitements.

MANIFESTATIONS CARDIO-VASCULAIRES DU MYXOÈDEME

Leur étude est de date récente ; en effet, les traités classiques signalaient à peine un léger assourdissement des bruits du cœur, un ralentissement du pouls, qu'on décrivait surtout par opposition à la tachycardie Basedowienne. Ces dernières années cette question a été bien étudiée ; Abrami, Brulé et Heik, Azérad, Cathala, Ravina et de Font-Réaux, Froment et Jeune, Lian et Faquet en ont publié de nombreux travaux. Il est inutile de revenir ici sur l'importance considérable que présente l'étude de ces troubles ; parallèlement aux autres manifestations du myxœdème ils réagissent admirablement à l'opothérapie thyroïdienne.

L'Hyperthrophie cardiaque des myxœdémateux

C'est Zondeck le premier qui en 1918 décrivait le « Myxœdemherz » caractérisé surtout au point de vue radiologique par une diminution de l'amplitude des battements cardiaques, une dilatation globale

des cavités du cœur, et, au point de vue électro-cardiographique, par une diminution d'amplitude du complexe et une inversion de l'onde T en première dérivation.

Depuis, l'étude du « cœur myxœdémateux » s'est enrichie des travaux de Fahr qui signalait un élargissement du complexe ventriculaire avec négativité de ce complexe en troisième dérivation ; des travaux de Ohler et Abramson, des importants travaux récents de Froment et Jeune.

Les caractères principaux des hypertrophies cardiaques dont le myxœdème est responsable, sont pour ces derniers auteurs les suivants :

1) Apparition au cours de myxœdèmes francs, ou leur constatation est loin d'être exceptionnelle, tout au moins chez l'adulte, absence en cas d'hypothyroïdie sans myxœdème. Possibilité de constater parfois un étroit parallélisme évolutif entre le degré du myxœdème et l'augmentation de volume du cœur.

2) Action thérapeutique élective, des extraits thyroïdiens qui, en quelques semaines et malgré des doses parfois minimes, ramènent à des dimensions normales un cœur qui pouvait être considérablement hypertrophié.

3) Remarquable discrétion des signes d'insuffi-

sance cardiaque eu égard à l'augmentation considérable des dimensions du cœur : ce caractère, pour n'être pas absolument constant, n'en existe pas moins dans la très grande majorité des cas et lorsqu'il est présent, accentue la physionomie particulière de ces complications cardiaques du myxœdème.

4) Enfin, aspect électrocardiographique assez spécial consistant, en un très bas voltage des complexes électriques dans toutes les dérivations, avec véritable disparition de l'onde T. Ici encore, le fait le plus caractéristique est moins le trouble en lui-même que sa rétrocession complète et rapide sous l'action du traitement thyroïdien.

Au point de vue clinique donc, ce qu'il faut surtout retenir c'est l'augmentation considérable du volume du cœur.

Cathala, Ravina et de Font-Réaux ont publié le cas d'un sujet âgé de 58 ans dont le métabolisme basal était de —34 %. Son cœur était si volumineux que le diagnostic de péricardite avec épanchement fut soulevé. Cependant la tension artérielle était normale et il n'y avait aucun signe d'insuffisance cardiaque. A la radio, l'ombre du cœur était globalement agrandie « en ballon de rugby » et sur l'électrocardiogramme il y avait des modifications importantes du tracé.

Cette considérable hypertrophie cardiaque a été

également trouvée par Ohler et Abramson dans dix cas sur 35 et dans 42 des 48 cas de Lermann Clark et Means. Azérad par contre, examinant systématiquement à l'écran radioscopique le cœur des myxœdémateux, n'a jamais retrouvé les anomalies signalées par Zondeck.

Quel est le mécanisme de cette hypertrophie cardiaque, quelle est sa valeur en tant qu'aboutissant plus ou moins précoce du myxœdème ?

Diverses opinions ont été émises. L'augmentation du poids et la surélévation concomittante du diaphragme ne suffisent certes pas à les expliquer — l'importance de l'hypertrophie est souvent à cet égard beaucoup trop considérable. De même, la régression des diamètres cardiaques par le traitement thyroïdien est en général hors de proportions avec l'amaigrissement et les modifications de la statique thoracique. Cette interprétation pourrait, à la rigueur, être invoquée dans les cas où le traitement thyroïdien entraîne sur un cœur de taille apparemment normale une légère réduction des diamètres.

C'est à l'hypothèse d'une dilatation cardiaque par hypotonie myocardique qu'on s'est le plus souvent arrêté. (Zondeck, Laubry, Cathala). En réalité, toute preuve de cette hypotonie manque, et d'autre part, il est difficile d'admettre qu'une dilatation con-

sidérable puisse aller toujours de pair avec une absence totale de tout signe d'insuffisance cardiaque.

Aussi, a-t-on invoqué une troisième hypothèse, celle de l'infiltration myxœdémateuse du myocarde que Zondeck avait déjà invoquée sous le nom d'imbibition aqueuse. Cette hypothèse explique d'une manière assez séduisante les fluctuations du volume cardiaque, parallèles à celles de l'infiltration cutanée et la fonte véritable du cœur sous l'influence du traitement thyroïdien. Le caractère non inflammatoire de l'infiltrat permet de comprendre que l'augmentation même considérable du volume cardiaque puisse aller avec un minimum de signes d'insuffisance. Enfin, ajoutons que dans quelques cas, on a pu trouver à l'examen anatomique un cœur infiltré par une substance mucoïde (Stevenson, Bernays, Clark).

*
* *

Les modifications électrocardiographiques accompagnent presque toujours l'hypertrophie cardiaque des myxœdémateux. Elles se caractérisent surtout par un bas voltage des complexes électriques et cette anomalie disparaît sous l'influence de la thérapeutique thyroïdienne. Les troubles électriques peuvent d'ailleurs se voir en dehors de toute augmentation du volume du cœur. Ainsi dans le cas de Froment et Jeune, il s'agissait d'un malade, âgé de 55 ans,

myxœdémateux, ayant tous les diamètres du cœur normaux à l'examen radioscopique et chez lequel l'électrocardiogramme montra : bas voltage du complexe dans les trois dérivations ; absence totale d'onde T en dérivation I et III ; diminution de la moitié de l'onde R. A la suite d'un traitement thyroïdien ces modifications ont complètement disparu et l'électrocardiogramme est devenu entièrement normal.

Ces troubles électrocardiographiques sont très fréquents dans le myxœdème. Froment les a retrouvés dans 65 % des cas. La modification la plus importante est la disparition de l'onde T, le bas voltage, la diminution de P et de R.

Quelle est la signification de ces modifications électriques ?

L'abaissement du métabolisme basal est insuffisant pour les expliquer ; il n'y a en effet pas de parallélisme entre l'intensité de ces deux troubles. L'infiltration des téguments ou des tissus sous-cutanés expliquerait peut-être la résistance au passage des courants d'origine cardiaque ; même certains auteurs (Nobel, Rosenblüth et Samet) ont trouvé que les anomalies électriques disparaissent si au lieu de recueillir le tracé à l'aide d'électrodes plats placés aux extrémités on se servait d'aiguilles implantées dans la paroi précordiale. Mais refaite par d'autres

auteurs, cette expérience ne s'est pas confirmée. Ici encore, autant que dans l'hypertrophie cardiaque des myxœdémateux on est réduit à invoquer l'infiltration myxœdémateuse du cœur à l'origine des modifications électriques. C'est cependant une simple hypothèse.

L'insuffisance cardiaque des myxœdémateux

L'insuffisance cardiaque au cours du myxœdème est tout à fait exceptionnelle. Dans quelques cas cependant (Fahr, Asmann, Ohler, Sturgis, Walker) on a pu trouver des signes discrets d'hyposystolie.

Pour d'autres auteurs (Willius et Haines, Christian, Means, White, Kranz), l'insuffisance cardiaque des myxœdémateux est une rareté.

En effet, d'après des statistiques de ces auteurs, sur 152 malades dont 122 âgés de plus de 40 ans, on n'a trouvé aucun cas d'insuffisance cardiaque.

Dans certains cas d'ailleurs, le rôle du myxœdème est très discutable et la défaillance cardiaque peut être mise sur le compte des lésions vasculaires myocardiques (infarctus) ou d'hypertension. Dans ce cas, elle n'est plus influencée par la médication thyroïdienne qui peut même l'aggraver.

Les troubles du rythme sont chez les myxœdémateux, aussi rares que l'insuffisance cardiaque et

doivent être regardés comme ne dépendant pas directement du trouble endocrinien. Ce sont : l'arythmie complète, la tachycardie paroxystique et l'arythmie extrasystolique. Parfois enfin il y a des troubles de conduction (allongement de PR).

Enfin, l'hypertension artérielle n'est pas exceptionnelle mais sa réaction au traitement thyroïdien est variable et imprévisible.

Dans quelques cas, on a vu l'hypertension, toujours modérée rétrocéder en même temps que se réduit le volume cardiaque ; mais le plus souvent, l'hypertension persiste ou même augmente au cours du traitement thyroïdien.

Angine de poitrine et myxœdème

La question des rapports entre l'angine de poitrine et le myxœdème a été posée pour la première fois par l'observation de Laubry, Mussio-Fournier et Walser, concernant un cas d'angine de poitrine guéri par la médication thyroïdienne. Ce cas est tout à fait exceptionnel. En effet, classiquement et pour la majorité des auteurs la médication thyroïdienne aggrave l'angine de poitrine et peut même entraîner la mort. Tel est l'avis de Abrami, Brûlé et Heitz, de Lian, de Higgins, etc.

Mais alors, quelle est la conduite à tenir en pré-

sence d'un malade atteint à la fois de myxœdème et de crises d'angor ? Ce problème a été nettement posé récemment par Froment et Jeune à propos d'un malade myxœdémateux et atteint depuis de longues années d'hypertension artérielle et de crises d'angine de poitrine. Chez ce malade l'institution du traitement thyroïdien a, naturellement, amélioré considérablement le myxœdème mais a coïncidé avec une reprise des crises angineuses qui ne s'étaient plus manifestées depuis longtemps.

En réalité, ce problème est très difficile à résoudre et dans la plupart des cas publiés, dès qu'on touchait à la dose d'extrait thyroïdien suffisante pour agir sur le myxœdème, on était arrêté par l'apparition de crises angineuses. Si bien que le plus souvent on n'arrivait à se débarrasser ni du myxœdème ni des crises d'angine de poitrine. On doit donc considérer comme une règle absolue la manière de voir de Christian et Abrami qui réclament une très grande prudence dans la conduite d'un traitement thyroïdien chez des sujets présentant de l'angine de poitrine. Doses minimales au début, progression très prudente, le malade étant au lit et sous surveillance médicale continue.

Lésions artérielles dans le myxœdème

Indépendamment des cas d'angine de poitrine, nombreuses en rapport avec des lésions artérielles, on trouve dans la littérature une série d'observations d'infarctus du myocarde (Higgins, Prat et Morton, Means et Lerman) observés chez des myxœdémateux. La thrombose coronarienne chez les angineux thyroïdectomisés est fréquente et d'autre part l'athérome a été fréquemment signalé dans les autopsies de myxœdémateux jeunes. Le myxœdème serait peut-être un facteur favorisant l'hypercholestérolémie, l'hyperlipidémie et l'athérome (Pick, Bourneville, Fischberg).

Les troubles cardio-vasculaires des myxœdémateux en rapport avec la médication thyroïdienne

Nous avons déjà signalé la fréquence et la gravité des crises d'angine de poitrine pouvant être déclenchées ou aggravées par l'opothérapie thyroïdienne. On peut, dans de rares cas, observer également des accidents d'insuffisance cardiaque. Sturgis et Whiting, Pratt et Morton en ont signalé des cas. D'autres ont observé de la fibrillation auriculaire ou un syndrome de Stoke Adams. Quel est le mécanisme

.

de ces différents accidents ? Azérad propose l'explication suivante, qui est fort séduisante :

Sous l'influence du traitement thyroïdien, toutes les anomalies cardio-vasculaires des myxœdémateux (bradycardie, diminution du débit cardiaque, ralentissement de la circulation) sont corrigées. Ceci représente un gros surmenage pour le cœur des myxœdémateux. S'il existe un certain degré d'athérome vasculaire on conçoit qu'il puisse survenir des accidents de défaillance cardiaque ou des crises d'angine de poitrine, « l'opothérapie extériorisant une « altération latente qui se trouvait compensée du fait « même de la diminution des besoins de l'organisme, conséquence de l'hypothyroïdie » (Azérad).

OBSERVATIONS

Maladie de Basedow et insuffisance cardiaque
par Labbé, Uhry, S. Blondin, et Ménétrel
(Journal de Médecine de Paris, 26 décembre 1935)

Mme Vig..., âgée de 30 ans, entre dans le service le 27 juillet 1935 pour des manifestations d'insuffisance cardiaque.

Depuis quatre mois environ, la malade présente des accès de tachyarythmie paroxystique à prédominance nocturne, dont la fréquence va en s'accroissant ; depuis quinze jours, la dyspnée est croissante rendant toute occupation impossible, de l'œdème des membres inférieurs est apparu.

A l'examen, l'existence d'une insuffisance cardiaque est manifeste : polypnéique, répondant avec difficulté à l'interrogatoire, oligurique, la malade est en arythmie complète ; les bruits du cœur éclatent en salves précipitées ; ils sont inégaux d'intensité et de fréquence ; le pouls est rapide, très irrégulier, à 106 pulsations par minute. La tension artérielle est de 15 1/2-10 1/2 à l'appareil de Vaquez.

Par ailleurs, le foie ne déborde pas les fausses côtes, mais la palpation en est douloureuse. Il existe un œdème mou, blanc, des deux membres inférieurs, remontant à mi-jambe.

L'examen viscéral complet ne montre rien d'anormal en dehors d'une maladie de Basedow indéniable ; exophtalmie bilatérale avec absence de contractions du muscle frontal dans le regard vers le haut ; tremblement au niveau des membres supérieurs, goitre vasculaire prédominant sur le lobe droit ; amaigrissement de 8 kg en quatre ans ; troubles vaso-moteurs

nets, bouffées de chaleur avec rougeur du visage, accès d'hyperhydrose. La mesure du métabolisme basal, faite le 30 juillet le montre élevé à + 35,5 %. Le goitre serait apparu après une crise étiquetée rhumatisme articulaire aigu, et la malade aurait subi, l'année dernière, un traitement radiothérapique dans le service de M. le Professeur Sainton durant dix mois environ.

Un électrocardiogramme est pratiqué le 2 août par le docteur Antonelli. En DI tachyarythmie, absence d'onde P, fibrillation auriculaire, complexes ventriculaires légèrement crochetés ; soulèvements T parfois négatifs, presque toujours aplatis.

En D2 et D3 mêmes altérations.

La malade est mise du 27 juillet au 5 août à un traitement tonicardiaque (LX gouttes de digitaline) associé à une cure iodée (XX gouttes par jour de solution de Lugol) ; aucune amélioration n'est constatée ; la diurèse n'augmente pas ; les œdèmes, la dyspnée, la tachyarythmie persistent. Devant cet insuccès thérapeutique, coexistant avec une poussée Basedowienne, l'intervention chirurgicale fut décidée, d'accord avec la malade.

Protocole opératoire : 17 août 1935, anesthésie locale, incision en cravate. On pratique une thyroïdectomie subtotalaire sur les deux lobes et l'isthme hypertrophiés ; le corps thyroïde est dur, très vasculaire, d'aspect granité ; on note une fragilité très accusée des veines.

Les suites opératoires furent particulièrement normales ; l'insuffisance cardiaque et l'arythmie rétrocédèrent rapidement sous la seule influence de la thyroïdectomie et de la cure iodée poursuivie après l'intervention. Revue au début d'octobre, la malade est parfaitement bien et a repris ses occupations. Le cœur est normal, sans arythmie ; le pouls régulier à 78 pulsations par minute. Le métabolisme basal, mesuré le 6 octobre est à + 13 %.

Un électrocardiogramme pris le 11 octobre montre des modifications considérables par rapport au précédent :

En DI malgré les oscillations de la courbe électrique on peut individualiser une onde P constante. Les complexes ventriculaires ont une amplitude augmentée ; l'onde T est positive, le rythme sensiblement normal.

En DII aspect absolument normal.

Le traitement chirurgical de l'asystolie basedowienne
par Labbé, Boulin, Petit-Dutaillis, Uhry et Antonelli
(Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1935, p. 1704)

Mme Br..., âgée de 53 ans, est entrée à la Pitié le 5 avril 1934. Son histoire clinique se résume ainsi :

Début de la maladie de Basedow à l'âge de 27 ans à la suite d'un accouchement. Tolérance satisfaisante de la maladie pendant vingt ans. A 47 ans, date de la ménopause, les troubles s'accroissent malgré les divers traitements suivis par la malade. Au mois de décembre 1933 apparaissent les premiers signes de décompensation cardiaque : dyspnée, palpitations, œdèmes des membres inférieurs qui s'accroissent progressivement et entraînent l'hospitalisation au mois d'avril 1934.

Cette femme présentait alors tous les symptômes d'une maladie de Basedow compliquée d'insuffisance cardiaque sévère ; goitre volumineux, nodulaire, assez dur, mais mobile, peu vasculaire, exophtalmie considérable ; tremblement discret ; tachycardie extrême et instable variant entre 100-200 pulsations même au cours de la journée ; amaigrissement de 5 kg en quelques mois malgré l'apparition d'œdèmes.

L'examen du cœur montrait l'existence d'une tachyarythmie considérable avec un souffle systolique apexien assez rude à propagation axillaire et basale ; la tension artérielle était de 17-6 au Vaguez. L'orthodiagramme montrait un cœur

très augmenté de volume dans toutes ses cavités surtout à gauche. Un électrocardiogramme confirmait l'existence d'une arythmie complète avec fibrillation auriculaire et nombreuses extrasystoles ventriculaires. Aux poumons des signes de stase et de congestion passive des bases avec un petit épanchement pleural droit.

Le foie était augmenté de volume, sensible à la palpation. Cette femme a été mise à divers traitements qui n'ont entraîné chez elle qu'une amélioration très passagère (traitement iodé intensif et tonicardique). Devant ces échecs thérapeutiques et l'accentuation des troubles multiples la malade consent à l'opération qui lui avait été conseillée bien auparavant. Celle-ci fut pratiquée par M. Petit-Dutaillis au mois de juin 1934 en quatre temps successifs, ligatures artérielles puis hémithyroïdectomie droite et gauche dans les deux derniers temps. Les suites opératoires furent favorables. Nous avons revu cette malade à diverses reprises après l'intervention. En janvier 1935 elle était déjà très améliorée, avait repris 12 kg ; mais l'exophtalmie persistait encore quoique moins accentuée ; le métabolisme basal était encore élevé (+ 30 %) et au cœur on notait une tachycardie à 100 entrecoupée de fréquents extrasystoles. Son état a continué progressivement à s'améliorer et revue récemment (12 novembre 1935) nous avons constaté les signes suivants : disparition complète des œdèmes ; poids 43 kg ; régression de l'exophtalmie et du tremblement.

Il existe dans la région cervicale, sur le bord supérieur du cartilage thyroïde à droite, une tumeur du volume d'une noix, légèrement résistante qui s'est développée progressivement depuis l'intervention sans aucune gêne fonctionnelle. Le pouls est régulier à 70. L'auscultation du cœur est parfaitement normale. Un électrocardiogramme nous montre dans les trois dérivations un tracé normal où seule persiste une légère tachycardie sinusale.

*Maladie de Basedow compliquée d'asystolie complète
guérison par la thyroïdectomie totale*

(Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1935, p. 1438)

Malade âgé de 34 ans dont la maladie de Basedow débute en mai 1934, et prend en quelques semaines une allure de haute gravité. Le métabolisme basal est augmenté de 93 % ; le traitement iodé ne procure que de partielles et temporaires rémissions. En février 1935 s'installe rapidement une asystolie alarmante dont les signes persistent et s'accroissent malgré les différentes médications tonicardiaques instituées. Quand nous examinons le malade, deux ordres de symptômes sont manifestes :

1) Des signes évidents de maladie de Basedow : goitre diffus de moyen volume, exophtalmie bilatérale assez prononcée sans asynergie oculopalpébrale, tremblement fin et rapide prédominant aux membres supérieurs, tachycardie à 160, amaigrissement de 20 kilogrammes.

2) Des signes de défaillance cardiaque : dyspnée importante, œdèmes remontant jusqu'aux lombes, légère ascite, gros foie douloureux, hydrothorax droit récidivant ; le cœur est très volumineux, les bruits sont éclatants, il existe un léger souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Le pouls est petit, inégal, irrégulier. La tension artérielle est à 10-7, les urines ne dépassent pas 500 gr. en 24 heures. L'électrocardiogramme montre une arythmie complète.

Une nouvelle tentative de traitement médical (lugol, ouabaïne, insuline, glucose) restant totalement inefficace, nous décidons d'intervenir chirurgicalement.

Le 23 mai, deux pédicules artériels sont liés et sectionnés, puis un troisième le 1^{er} juin. Une légère mais transitoire amélioration survient. Le 10 juin, 100 gr. de tissu thyroïdien

sont extirpés. Une nouvelle amélioration se manifeste, puis la défaillance cardiaque s'aggrave à nouveau, l'arythmie complète persiste. Le 8 juillet l'exérèse de tout le tissu thyroïdien restant est pratiquée (soit 20 gr. en tout) en respectant bien entendu les parathyroïdes et les récurrents. Le malade en éprouve un grand bénéfice, les œdèmes régressent, l'hépatomégalie diminue. En dépit d'une crise tachycardique avec dyspnée, agitation et subdélire la guérison se poursuit et en trois semaines les œdèmes ont disparu, le foie est redevenu normal, l'hydrothorax est tari, le cœur est encore hypertrophié mais le souffle n'est plus audible. Un tracé électrique montre une courbe d'aspect normal.

Cœur myxoédémateux

par Donzelot et André Meyer

(Archives des Maladies du Cœur 1938, p. 46)

Mme M..., 53 ans, vient consulter dans le service du Prof. F. Bezançon, au Dispensaire Léon-Bourgeois, en novembre 1936. Cette femme, qui avait toujours été très bien portante et très active, s'est sentie fatiguée depuis 1926, à la suite d'une affection pulmonaire aiguë. En même temps que cette fatigue s'accroissait, une torpeur psychique s'y ajoutait et la malade constatait en outre une infiltration de tous ses téguments.

A partir de janvier 1936, cet état s'aggravant progressivement, la malade cessa toute activité et passa ses journées, frioleuse, emmitoufflée, inactive, dans une pièce de son logement. Bientôt apparaissait une dyspnée qui ne se manifestait d'ailleurs qu'à l'effort mais qui, dit-elle, l'empêchait de se livrer au moindre exercice. Cet état, inquiétant à la longue la malade, elle demanda conseil à plusieurs médecins sans qu'on pût attribuer les troubles à leur véritable cause. Cependant la

dyspnée d'effort attira l'attention de ceux qui eurent l'occasion de l'examiner et à plusieurs reprises furent prescrits des tonicardiaques, en particulier du strophantus. Aucune amélioration ne fut constatée.

Sur ces entrefaites, on découvre chez une de ses enfants une tuberculose pulmonaire. La malade pense que c'est parce qu'elle est atteinte de la même affection qu'elle souffre de tous ces troubles depuis près de dix ans et secouant sa torpeur, elle vient consulter à l'Hôpital Laënnec.

L'examen ne laisse aucune hésitation dès l'abord sur la nature de l'affection dont est atteinte la malade. Son visage est arrondi, en pleine lune boursoufflé par une infiltration particulièrement nette au niveau du nez et des paupières ; les lèvres sont épaissies, éversées, cyanosées ; la peau est d'une pâleur cireuse avec au niveau des pommettes, la plaque rosée si caractéristique. Tout le corps est envahi par une infiltration dure, élastique qui atteint même l'abdomen. Cette infiltration ne garde pas le godet sauf au niveau des malléoles où l'on note de très légères infiltrations œdémateuses banales. Les cheveux sont secs et cassants. Les poils des aisselles ont complètement disparu. La peau est sèche, squameuse ichtyosique par place.

La malade n'a plus de règles depuis deux ans.

A cet aspect physique du myxœdème le plus typique, correspond l'état intellectuel coutumier. La malade dont le visage est sans expression semble atteinte d'une hébétude profonde et est tout juste capable de nous dire qu'elle souffre d'une violente dyspnée et que depuis un an elle a dû cesser complètement sa profession de sage-femme, incapable de monter les étages. Son interrogatoire est absolument impossible et ce n'est que plus tard que nous avons pu reconstituer les événements qui se sont passés au début de cette affection.

Mais ce qui fait tout l'intérêt de cette observation, c'est l'état du système cardio-vasculaire. L'auscultation, à vrai dire,

ne montre que l'existence de bruits extrêmement sourds, il n'y a aucune anomalie du rythme cardiaque, aucun souffle valvulaire ; le pouls est à 60, la tension artérielle à 12-9.

Le foie n'est pas gros, n'est pas douloureux.

Par conséquent, l'examen clinique, à part l'assourdissement des bruits du cœur ne montre aucune anomalie véritable. Mais la radiographie pratiquée le même jour (16 novembre 1936) montre une ombre cardiaque considérablement augmentée, tant au niveau du cœur gauche que du cœur droit, ombre globuleuse s'étalant sur une superficie à peu près égale de part et d'autre de la ligne médiane.

Nous avons pu faire pratiquer un métabolisme basal qui s'est montré abaissé de 37,3 % et que l'on pourrait évaluer à 30 % après correction, compte tenu du poids théorique de la malade. Il s'agit donc d'une cardiomégalie chez une myxœdémateuse typique avec abaissement marqué du métabolisme basal sans aucun signe d'insuffisance cardiaque. Nous n'avons malheureusement pas pu poursuivre plus longuement l'étude de la malade. Nous n'avons pu pratiquer ni le dosage du cholestérol, ni la numération globulaire, ni l'électrocardiogramme ; cette malade, en effet, craignant qu'on veuille l'hospitaliser ne revint plus à la consultation. Ce n'est que près d'un an plus tard que nous avons eu l'occasion de la revoir.

Elle était alors transformée. Elle avait repris un visage beaucoup plus normal quoique gardant un peu l'aspect que nous avions constaté primitivement ; sa frilosité avait diminué ; ses cheveux étaient devenus brillants et lisses ; son poids était tombé de 90 kilogrammes à 77 kilogrammes. Son psychisme était transformé et cette femme nous racontait tout son passé pathologique qu'elle semblait parfaitement ignorer lors du premier examen. Elle avait repris sa profession de sage-femme et en particulier montait maintenant allègrement les étages.

Son cœur à l'auscultation n'est guère modifié, les bruits

cependant étaient nettement moins sourds ; le pouls restait à 60, la tension à 12-9. Mais, fait remarquable, la radiographie pratiquée alors montra une modification considérable des dimensions cardiaques. L'ombre cardiaque, dont l'aspect radiologique était maintenant parfaitement normal, mesurait à sa partie inférieure 14 cm. sur le cliché précédent. Son métabolisme montrait non plus une diminution mais une augmentation légère (5 %).

L'électro-cardiogramme que nous avons pu pratiquer n'était pas normal et conservait l'empreinte myxœdémateuse : bas voltage des complexes ; T positif mais faible en D_I et D_{II}, presque invisible en D_{III} ; P également très faible, particulièrement en D_{III}. Après l'examen que nous avons fait et malgré les conseils que nous lui avons donnés, la malade avait cependant continué à prendre des petits tonicardiaques et n'avait pas pris de thyroïde. La persistance de son état l'amena à changer sa thérapeutique et c'est elle-même qui la fixa de la façon suivante : en janvier 1937, elle prit pendant quinze jours deux cachets d'extrait thyroïdien Choay de 15 centigrammes chacun. A partir de février, jusqu'à ce que nous ayions l'occasion de la revoir (novembre 1937), elle prend régulièrement quinze jours par mois, chaque jour deux cachets de dix centigrammes d'extrait thyroïdien.

En résumé, il s'agit d'une femme de 53 ans atteinte d'un myxœdème acquis, chez laquelle l'examen radiologique nous a révélé l'existence d'une cardiomégalie considérable. Un an plus tard, à la suite d'un traitement thyroïdien, elle est transformée, a maigri de 13 kilogrammes et son cœur a repris des dimensions normales.

Les troubles cardio-vasculaires dans le myxœdème

par Froment et Jeune

(Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 19 novembre 1937)

Mme Bio... est une femme de cinquante-neuf ans, vue pour la première fois en août 1934. Elle accuse alors de la dyspnée d'effort, datant d'un an environ. L'examen la révèle porteuse d'une grosse hypertrophie cardiaque révélée surtout par la radioscopie. En effet, cliniquement, la pointe du cœur ne peut être localisée ; le cœur est régulier avec seulement ébauche de galop ; aucun signe valvulaire ; tension à 15,5, la minima étant inappréciable et la tension moyenne légèrement élevée à 10,5. Il existe seulement un minimum de signes d'insuffisance cardiaque (léger œdème des chevilles, mais ni gros foie, ni râles aux bases pulmonaires).

L'étiologie de ce gros cœur échappe et l'on note seulement que la malade a été opérée en septembre 1931 par le Dr Santy pour un adénome thyroïdien droit apparu depuis peu : hémithyroïdectomie assez large car l'aspect macroscopique avait fait redouter un néoplasme que l'examen histologique ne devait pas confirmer.

Aucun signe cardiaque anormal n'avait été noté à ce moment ; on ne relève rien dans les antécédents qui puisse expliquer une cardiopathie, ni bacillose, ni rhumatisme articulaire aigu, ni spécifié.

La malade est mise à un traitement digitalique et iodé. En septembre 1934, amélioration légère des troubles fonctionnels. Orthodiagraphiquement, le diamètre transversal a diminué de 1 centimètre, les autres signes étant inchangés. On note seulement que la malade est un peu pâle et bouffie. A cette date d'ailleurs, néphrectomie pour lithiase rénale ayant occasionné des hématuries à répétition ; opération sans incident.

En mars 1935, la malade est revue en raison de l'essoufflement persistant ; les signes cardiaques, y compris l'orthodiagramme sont stationnaires mais la malade a engraisé de 8 kilogrammes. En juillet 1935, la malade accuse toujours, malgré un traitement digitalique régulier et suivi, dyspnée et léger œdème des chevilles ; de plus elle a encore engraisé de 7 kilogrammes, se plaint de lassitude considérable, de somnolence et de vertiges. Hypertrophie cardiaque stationnaire avec rythme régulier sans bruit de galop ; tension 15-10 ; essai du dinitrophénol.

En janvier 1936, l'aspect s'est transformé et est devenu celui du myxoédème typique. Lassitude et somnolence telles que la malade s'endort dès qu'elle est immobile et quelquefois même debout ; aspect bouffi et blafard ; infiltration tégumentaire avec peau ichtyosique ; voix cassée avec parole et idéation très lentes, absence de poils axillaires et grosse diminution des poils pubiens et des sourcils. Le cœur est toujours régulier, sans galop et sans signes d'insuffisance cardiaque autres qu'un léger œdème des chevilles. Par contre, l'orthodiagramme montre que l'hypertrophie cardiaque a subi une brusque poussée et le cœur est véritablement énorme. Le métabolisme basal est trouvé diminué de 41 p. 100 ; le taux de la cholestérine sanguine est de 4 gr. 50 pour 1.000 ; les albumines du sérum sont au taux de 92 gr. 80 avec 57 gr. 30 de sérine, 35 gr. 50 de globuline et un rapport sérine-globuline de 1,61 ; l'urée est à 0 gr. 50 pour 1.000. On porte alors le diagnostic de complication cardiaque du myxoédème et on se décide à un traitement par la thyroxine, très surveillé, en raison des accidents qui ont été signalés parfois en pareils cas. La malade prend 280 gouttes de thyroxine en un mois. Elle est transformée physiquement et moralement et les signes généraux du myxoédème disparaissent comme par enchantement ; la malade maigrit de 8 kilogrammes, perd son aspect bouffi et blanchâtre et on s'aperçoit qu'elle prend un

aspect coloré et une vivacité qu'on ne lui a jamais connus même en 1934. En avril 1936 la malade est réexaminée complètement. Elle est beaucoup moins dyspnéique et n'a plus d'œdèmes. A l'auscultation, tachycardie légère à 100 avec bruits bien frappés; tension à 16,5-10,5 avec tension moyenne à 11. La radioscopie montre une rétrocession véritablement extraordinaire des dimensions cardiaques : le cœur, d'énorme qu'il était, a repris des dimensions strictement normales. Le métabolisme basal est cependant encore à — 32 p. 100. En juillet 1936 la malade va toujours très bien. Examen cardiaque inchangé cliniquement.

*Dilatation atonique du myocarde sans insuffisance cardiaque
dans un cas de myxoedème acquis de l'adulte*
par Cathala, Ravina et de Font-Réaulx
(S.M.H.P., 7 décembre 1934)

Le malade, âgé de cinquante-huit ans, entre à la Charité le 24 octobre 1934 avec un mot portant le diagnostic de péri-cardite avec épanchement.

Cependant, dès la simple inspection de cet homme, au teint jaune cireux, aux téguments épaissis et secs, aux sourcils clairsemés, c'est vers un myxoedème que l'on est d'emblée orienté. L'interrogatoire et l'examen ne font que confirmer ce diagnostic. — On apprend que cet homme, qui a toujours été cultivateur près de Montpellier, s'est transformé depuis cinq ou six ans à un tel point qu'il a pratiquement cessé tout travail depuis trois ans.

Le début des troubles a été progressif. Il est peu à peu, devenu moins vif dans ses mouvements; dès le matin il se sent fatigué. Il a l'impression que son dos, ses membres inférieurs, sont comme engourdis. Son psychisme évolue parallèlement. Il essaie de lutter, de faire de grandes marches à

pied, de travailler. Il a même l'impression que l'exercice physique lui fait du bien. Mais bientôt son énergie l'abandonne.

Depuis trois ans il reste chez lui, le dos au feu ; il est devenu frileux à l'extrême ; l'appétit est plutôt diminué, pourtant son poids s'élève de 6 à 8 kgs environ. Il remarque que son abdomen, ses membres inférieurs, augmentent de volume. Sa peau perd sa souplesse, devient sèche, écailleuse. En même temps, ses poils tombent abondamment jusqu'à disparaître presque entièrement des aisselles et du pubis. La constipation, habituelle depuis de longues années, s'accroît ; l'apathie intellectuelle est évidente. De fait, ses journées se passent entièrement dans un fauteuil, sommeillant sur place dès le repas fini.

De plus, on apprend qu'en 1923 il est devenu presque complètement aphone pendant trois mois après avoir beaucoup chanté la veille. Depuis sa voix est restée enrouée.

Il n'y a rien de particulier dans ses antécédents.

Examen le 25 octobre 1934 : L'aspect du malade impose le diagnostic de myxœdème. Le faciès est typique avec le teint jaune cireux, les pommettes rosées, les sourcils clairsemés. — Les membres inférieurs sont déformés par une infiltration généralisée, élastique, ne prenant pas le godet. Les téguments secs, rugueux, ichtyosiques ne glissent pas sur les plans sous-jacents. Les aisselles, le pubis, le thorax sont glabres. Une éruption de psoriasis symétrique, occupe les avant-bras ; d'autres plaques siègent aux fesses, aux cuisses, aux genoux. La température n'atteint pas 37° le soir ; le pouls bat autour de 50 à la minute.

L'examen viscéral montre un abdomen volumineux, météorisé, sans ascite. Le foie déborde largement le rebord costal ; il est de consistance normale. Il existe quelques râles sous-crépitaux aux deux bases pulmonaires. Le reste de l'examen est entièrement négatif à part des signes cardio-vasculaires qui retiennent l'attention en raison du diagnostic de

péricardite avec lequel le malade arrive dans le service après avoir été vu, dit-il, à l'écran radioscopique.

La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal. La matité cardiaque est considérablement élargie, globuleuse. Les bruits du cœur, nettement perceptibles, sont un peu sourds. La tension est de 13 1/2-9 au Vaquez. Mais il n'existe aucun signe d'insuffisance cardiaque : pas de dyspnée, pas d'œdème, pas de gêne précordiale.

La radioscopie montre une ombre cardiaque énorme, atteignant presque la ligne axillaire antérieure à gauche, déprimant l'hémi-diaphragme gauche qui est peu mobile. L'ombre cardiaque est presque immobile ; les battements sont à peine visibles, si bien que le point C ne peut être fixé. En OAD l'espace clair rétrocardiaque est comblé.

Un électrocardiogramme ne montre pas d'anomalies du rythme. Par contre les complexes ventriculaires présentent quelques anomalies. Le voltage est réduit dans les trois dérivations et surtout en D₂ et D₃. La largeur de QRS est supérieure à la normale. L'onde T est inversée en D₁. L'urée sanguine est de 0 gr. 30. Le rapport sérine-globuline est de 1,76. L'examen hématologique montre : Gl. rouges 4.900.000; gl. blancs 5.800 avec une formule leucocytaire normale.

Enfin le métabolisme de base, donne moins 34 pour 100.

Evolution. Le malade reçoit à partir du 31 octobre de l'extrait thyroïdien par voie buccale, 0 gr. 20 puis 0 gr. 30. La transformation est rapide, malgré cette dose relativement faible.

Tous les phénomènes physiques et intellectuels se modifient. Les modifications cardio-vasculaires sont particulièrement intéressantes. Le pouls bat à 80. La tension maximale s'est légèrement élevée à 16. Un nouvel examen radiologique du cœur pratiqué le 17 novembre montre une diminution

considérable de l'aire cardiaque. Le cœur a repris sa forme habituelle. Les battements cardiaques sont nettement visibles et le point G peut être déterminé. De plus, les deux coupes diaphragmatiques sont nettement abaissées par rapport à l'examen antérieur et bien mobiles. Une téléradiographie fixe la nouvelle image.

CONCLUSIONS

1) Les troubles cardio-vasculaires sont très fréquents au cours des états thyroïdiens ; il est très important de les connaître car on peut à l'heure actuelle leur opposer une thérapeutique utile.

2) En dehors de la tachycardie, symptôme cardinal de la maladie de Basedow, des extrasystoles symptôme fréquent s'accompagnant ou non de modifications électrocardiographiques, nous insisterons surtout sur l'asystolie basedowienne. Irréductible par les moyens médicaux, curable parfois par un traitement radiothérapique, elle est surtout justifiable de l'intervention chirurgicale qui donne d'excellents résultats.

3) La thyroïdectomie subtotale est l'intervention de choix ; elle doit être précédée et suivie de soins médicaux minutieux afin d'opérer le malade dans les meilleures conditions et d'éviter des complications post-opératoires.

4) Parmi les signes vasculaires de la maladie de Basedow, nous insisterons surtout sur l'état d'ampho-

tonie que présentent ces sujets intéressant directement les artères périphériques, ce qui explique l'énorme variabilité des symptômes d'un basedowien à l'autre.

*
* *

5) Au cours du *myxœdème* on peut observer :

a) Une hypertrophie considérable du volume du cœur, latente et ne donnant lieu le plus souvent à aucune manifestation clinique. Elle serait due à l'infiltration myxœdémateuse du cœur.

b) Un bas voltage sur les tracés électrocardiographiques avec inversion de l'onde T.

Ces troubles réagissent admirablement au traitement thyroïdien.

c) Enfin nous ajouterons des accidents cardiovasculaires qui peuvent survenir au cours du myxœdème lors de la médication thyroïdienne :

Crises d'angine de poitrine

Asystolie

Fibrillation auriculaire.

Ces accidents pour rares qu'ils soient, commandent la plus grande prudence dans le maniement des extraits thyroïdiens.

Vu : Le Doyen,
TIFFENEAU.

Vu : Le Président,
LOEPER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSEY.

BIBLIOGRAPHIE

Azérad. — Le cœur des myxœdémateux. *Monde Médical*, 1^{er} mai 1936.

Bickel et Frommel. — De la fréquence et de la modalité des arythmies sur la maladie de Basedow. *Archives des maladies du cœur*, 1923, p. 378.

Bickel. — Le pseudo-rétrécissement mitral fonctionnel des basedowiens. *Presse Médicale*, 1925, p. 1154.

Bérard. — A propos des indications opératoires dans la maladie de Basedow compliquée d'asystolie sévère. *Soc. de chirurgie de Lyon*, 7 juin 1934.

Bérard et Peycelon. — Rapport au XXI^e Congrès français de Médecine : Traitement chirurgical de l'hyperthyroïdie. Liège, 27 septembre 1930.

Binet Léon et Georges Weiller. — La répercussion des états endocriniens sur le cœur. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1935, p. 1484.

Blondin S. — Thérapeutique de la maladie de Basedow. Indications et résultats du traitement chirurgical. Thèse de Paris, 1930.

Blondin S. et Soulié. — Le cœur dans les états thyroïdiens. Gazette Médicale de France, 15 février 1937.

Brodin et Petit-Dutaillis. — Un cas d'asystolie irréductible guéri par l'ablation du lobe droit du corps thyroïde. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1936, p. 465.

Clerc. — Les arythmies en clinique. Paris 1925.

Coelho. — Les troubles cardiaques dans la maladie de Basedow et le myxœdème. Annales de Médecine, octobre 1931.

Donzelot. — Les tachycardies paroxystiques. Thèse Paris, 1916.

Donzelot et A. Meyer. — Cœur myxœdémateux. Arch. des maladies du cœur, janvier 1938.

Dautrebande. — Physiopathologie de la thyroïde. Congrès Français de Médecine, Liège, 1930.

Dunhill. — Traitement chirurgical de la fibrillation auriculaire au cours de la maladie de Basedow. Brit. Med. Journal, oct. 1919.

Fligelmann. — Hyperthyroïdie et tension artérielle.
Thèse Paris, 1930.

Froment et Jeune. — Les troubles cardio-vasculaires
dans le myxœdème. A propos de trois observa-
tions personnelles. Bull. et Mém. Soc. Méd.
Hôp. Paris, 1937, p. 1406.

Froment. — Le gros cœur myxœdémateux. Journal
de Médecine de Lyon, 1936, p. 619.

Froyez. — Les accidents cardiaques au cours de la
maladie de Basedow et de l'adénome toxique.
Thèse Paris, 1928.

Gaté. — Bons effets de la thyroïdectomie dans une
asystolie d'origine thyroïdienne. Bull. et Mém.
de la Soc. Méd. Hôp. Lyon, 13 mars 1928.

Gallavardin. — Tachycardie paroxystique d'origine
thyroïdienne avec accès fréquents depuis sept
ans. Lyon Médical, 1927, p. 581.

Harris. — La pression artérielle dans le goitre exoph-
thalmique. Brit. Med. Journ., 1923, p. 630.

Jemee (M.). — Les troubles cardio-vasculaires dans
le myxœdème. Thèse Lyon, 1937.

Jonas. — Les troubles cardio-vasculaires dans la ma-
ladie de Basedow. Annales de Médecine, mars
1935, p. 269.

Kisthinos et Gomez. — L'insuffisance cardiaque d'origine basedowienne. Presse Médicale, 21 janvier 1931.

Lian. — Arythmie complète. Insuffisance cardiaque et corps thyroïde. Presse Médicale, 8 janvier 1927.

Lemaire et Jean Patel. — Maladie de Basedow compliquée d'arythmie complète et d'asystolie irréductible. Guérison par la thyroïdectomie totale. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1935, p. 1438.

Labbé Marcel. — Le cœur basedowien. Archives des maladies du cœur et des vaisseaux. Déc. 1934, p. 709.

Labbé M., Uhry, Blondin et Ménétrel. — Maladie de Basedow et insuffisance cardiaque. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1935, p. 1538.

Labbé Marcel. — Traitement de l'asystolie basedowienne. Leçon clinique le 21 janvier 1936, à l'Hôpital Cochin.

Labbé, Justin Besançon-Soulié. — Les troubles vasculaires périphériques dans la maladie de Basedow. « Nutrition », 1932, N° 3.

Labbé, Boulin, Petit Dutailis, Uhry, Antonelli. — Le traitement chirurgical de l'asystolie basedowienne. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1935, p. 1704.

Labbé, Uhry, Blondin, Ménétrel. — Maladie de Basedow et insuffisance cardiaque. *Journal de Médecine de Paris*, 26 décembre 1935.

M. Loeper. — Thérapeutique médicale. Foie, glandes vasculaires. *Nutrition*, Masson, éditeur, 1932.

Minot et Means. — Métabolisme et troubles cardiaques dans le goitre exophtalmique. *Arch. of int Med.*, 1924, p. 576.

Soulié. — Rôle des perturbations vago-sympathiques dans les accidents cardiaques de la maladie de Basedow. Thèse Paris, 1932.

Takane. — De la myocardite dans la maladie de Basedow. *Archiv für path. Anatomie und Klin. Med. Berlin*, 1926, p. 737.

Willius. — The heart in thyroïd disease. *Annales Clin. Med.*, 1923, p. 269.

Wechsler. — Le traitement chirurgical de l'asystolie basedowienne. Thèse Paris, 1936.

Zondek. — Le cœur des myxœdémateux. *Münch. Med. Wochenschrift*, 1920, p. 1317.

511